

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1913-1914. — N° 26

DE LA

TUBERCULOSE BASALE

POST-PLEURÉTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL-EDOUARD TARDY

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

né le 21 Avril 1888, à Digne (Basses-Alpes)



LYON
IMPRIMERIE L. GROSJEAN
78, RUE CRILLON, 78

1913

741 25

741 25

70

DE LA TUBERCULOSE BASALE

POST-PLEURÉTIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1913-1914. — N° 26

DE LA

TUBERCULOSE BASALE

POST-PLEURÉTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL-EDOUARD TARDY

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

né le 21 Avril 1888, à Digne (Basses-Alpes)



R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

LYON
IMPRIMERIE L. GROSJEAN
78, RUE CRILLON, 78

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYON.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUES
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	X...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X...
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LEPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M)
Thérapeutique	COURMONT (P)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND —
Accouchements	COMMANDEUR —
Embryologie	LATARJET. —
Anatomie topographique	PATEL, —
Botanique	BRETIN, —
Chirurgie expérimentale	VILLARD, —
Clinique infantile	MOURIQUAND, —
Déontologie et médecine professionnelle	X...

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, *Président*; PAVIOT, *Assesseur*;
MM. CADE et PIÉRY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et de ma sincère reconnaissance.

A MA TANTE, M^{me} REY

Qui a toujours été pour moi
comme une seconde mère.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PIC

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Il nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous sommes heureux de l'en remercier et de lui exprimer notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur PAVIOT

Professeur d'Anatomie Pathologique
Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail et nous donner de précieux conseils. Nous lui en exprimons tout nos remerciements ainsi que pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli dans son service.

A Monsieur le Docteur BONNAMOUR

Chef du Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a prodigué les conseils de son expérience. Qu'il nous permette de le remercier ici et de lui témoigner notre profonde gratitude.

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE-ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE DE TOULON
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
et de
L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

DE LA TUBERCULOSE BASALE

POST-PLEURETIQUE

INTRODUCTION

Une des complications les plus fréquentes de la pleurésie et une des plus terribles, c'est la tuberculose du poumon. Cette complication est connue de tous, classique même, puisqu'on la trouve décrite dans tous les traités de médecine.

Mais cette bacilliose, que nous pourrions appeler classique, se localise toujours ou presque toujours aux sommets du poumon. Parfois on la trouve qui s'est installée primitivement à la base du lobe supérieur. D'autre fois encore, elle a débuté plus bas, dans la région apicale du lobe inférieur. A la suite de quel mécanisme s'est faite cette tuberculisation ? D'autres que nous et plus autorisés en ont indiqué le processus. De ces divers foyers primitifs le bacille se répand dans tout le parenchyme pulmonaire, lorsque le malade a résisté à cette première invasion. Et on voit souvent à l'autopsie de tuberculeux vulgaires, le poumon farci,

du sommet à la base, de lésions allant depuis la simple granulation jusqu'à la caverne la plus volumineuse.

Telle est la tuberculisation que l'on trouve couramment décrite comme conséquence de la pleurésie.

A côté de ces tuberculoses classiques, il en est d'autres dont l'évolution est différente et en tout cas beaucoup moins connue. Nous voulons parler de celles où le bacille s'est localisé primitivement sur l'extrême base du poumon.

Notre étude ne se bornera pas là. Il n'est pas nécessaire que cette localisation à la base ait été le fait initial, le début de la tuberculisation pulmonaire : nous nous occuperons aussi des cas où les symptômes de tuberculose ont été relevés tout d'abord aux bases. La lésion aura pu débiter aux sommets, mais là elle a pu être faiblement évolutive ou même elle a pu guérir alors que les bases plus touchées ont évolué vers la caséification et vers la caverne, donnant ainsi à l'examen clinique et même à l'autopsie, l'impression que la tuberculose a débuté au foyer même de la pleurésie. Le Dr Horand a dernièrement consacré à l'étude des tuberculoses basales une thèse très documentée.

Un point cependant nous semble avoir été un peu délaissé ou tout au moins être justiciable d'une autre pathogénie que celle invoquée habituellement. Ce n'est plus la tuberculose qui serait post-pleurétique, mais c'est plutôt la pleurésie qui serait symptomatique d'une tuberculose sous-jacente jusqu'alors insoupçonnée.

M. le Professeur Pic, ayant eu l'occasion, ces temps derniers, d'observer quelques cas de ce genre, et ayant été frappé par leur rareté, a bien voulu nous confier le soin de rechercher dans la littérature médicale ce qu'ont dit les auteurs à ce sujet. Nous nous en sommes acquittés du mieux

que nous avons pu grâce à ses conseils éclairés et à ceux de M. le D^r Bonnamour. Nous avons pu nous convaincre, comme on le verra plus loin, que rares sont ceux qui en ont parlé et que de plus ils sont unanimes à signaler leur peu de fréquence.

Nous croyons cependant que le praticien aurait tout intérêt à mieux connaître ces formes de début de la tuberculose, rares sans doute, mais qui existent. Son attention étant attirée vers ces formes, il pourrait mieux les dépister « à une période où la curabilité est possible et cela précisément dans une région où la curabilité paraît être une des caractéristiques de cette localisation ». (Horand).

HISTORIQUE

La littérature médicale est pauvre en renseignements concernant la tuberculose basale survenue à la suite de pleurésies et très peu d'auteurs s'en sont occupés.

Laënnec, qui, le premier, a étudié de très près la progression des lésions tuberculeuses, s'exprime ainsi dans une page restée célèbre : « Les tubercules sont presque toujours développés en premier lieu aux sommets des lobes supérieurs... On rencontre fréquemment dans le même poumon des preuves évidentes pour attester deux ou trois éruptions tuberculeuses. Et on peut alors remarquer que l'éruption primitive, qui occupe le sommet du poumon, est proche déjà de la période d'excavation ; que la seconde, située au-dessous de la première et un peu plus bas, est formée par

des tubercules déjà jaunes au moins pour la plus grande partie, mais peu volumineux encore ; que la troisième, formée de tubercules miliaires crûs avec quelques points jaunes au centre, occupe une zone plus inférieure... Les exceptions à ce mode de développement sont rares. Les cavernes primitives se rencontrent très rarement au centre ou à la base des poumons. » Telles étaient les idées d'alors sur la tuberculose. Les lésions débutaient aux sommets et de là se répandaient dans tout le parenchyme pulmonaire.

La théorie de Louis était peut-être même encore plus exclusive quand il écrivait : « Les tubercules affectent une sorte de préférence pour le sommet des poumons et y sont plus gros et plus avancés que dans le reste de leur étendue. Cette remarque s'applique plus exactement encore au lobe supérieur comparé à l'inférieur, qu'aux poumons en général. Car, outre les grandes excavations qui, dans presque tous les cas, existent au sommet du lobe supérieur exclusivement, les granulations grises, les tubercules, les petites excavations sont encore plus nombreuses et plus rapprochées dans le reste de son étendue que dans la partie correspondante du lobe inférieur. Souvent même nous avons trouvé tout le lobe supérieur transformé en excavations, tandis qu'à la même hauteur nous rencontrions toujours dans le lobe inférieur une partie plus ou moins considérable de parenchyme pulmonaire capable d'entretenir la respiration et rarement des excavations tuberculeuses ». Et l'auteur ajoute : « Dans quelques cas, les grandes cavernes du lobe supérieur communiquent, par suite d'une destruction de la cloison interlobaire, avec une autre excavation plus ou moins considérable placée dans le lobe inférieur ; mais il est à remarquer que, dans aucun cas, nous n'avons ren-

contré de grandes excavations au centre du lobe inférieur.» Et il écrit encore sa fameuse loi : « Les tubercules siègent primitivement au sommet et y sont toujours plus anciens qu'à la base. »

Les ouvrages parus postérieurement continuent à décrire de la même manière le processus de ramollissement.

Il nous faut arriver jusqu'en 1883 pour trouver des idées un peu nouvelles. Jaccoud, en effet, dans une de ses cliniques, non seulement admet l'existence des cavernes de la base, mais encore il dit : « Ces cavernes ne s'observent que dans deux formes de tuberculoses bien spéciales : les phtisies d'origine professionnelle et les phtisies d'origine pleurétique. »

Fernet, lui, admet trois foyers primitifs de tuberculisation : un au sommet, un autre au hile et un dernier à la base et il reconnaît « qu'on se contente d'examiner avec soin la région du sommet et qu'on néglige l'examen des parties inférieures ». Cela explique suffisamment pourquoi jusqu'alors la tuberculose basale avait passé relativement inaperçue.

Son élève Cattet consacra sa thèse à « quelques symptômes de début de la phtisie pulmonaire » et essaya d'expliquer le mécanisme de la tuberculose basale. Nous y reviendrons plus loin.

William Ewart, sans expliquer toutefois la relation qui peut exister entre la pleurésie et la tuberculose basale, montra la rareté relative de cette affection. Sur 304 sujets examinés au point de vue des cavernes, il a trouvé

Cavernes des sommets	282
Cavernes de la région dorso-axillaire.....	227
Cavernes de la région mammaire.....	189

Cavernes de la région sternale.....	61
Cavernes de la base.....	32

On voit par là que, si l'on n'a pas l'attention attirée vers les bases, une tuberculose pourra passer facilement inaperçue.

Hilton Fagge, au contraire, n'admet pas la possibilité d'une localisation primitive aux bases et dit que « il est certain que ce qui a été appelé quelquefois la phtisie de la base est une affection distincte, décrite d'ailleurs sous le nom de pneumonie chronique ». Nous verrons ce que l'on doit penser de cette affirmation.

Percy-Kidd, à la suite de nombreuses autopsies de phtisiques, admet que la pleurésie peut déterminer la phtisie de la base, mais que cette éventualité est excessivement rare.

Grancher dans son « Traité des Maladies des voies respiratoires », admet l'existence des lésions tuberculeuses basales à la suite de congestion, bronchite et en particulier de pleurésie sèche.

Fowler, dans son remarquable travail sur la localisation des lésions de la phtisie, note au contraire la tendance qu'ont les bases à rester saines au cours de la tuberculose pulmonaire. Il admet la possibilité « d'une caverne secondaire du lobe inférieur presque égale en dimensions à celle du sommet supérieur ». Mais il persiste à croire que les phtisies proprement dites de la base sont très rares, qu'elles soient primitives à ce niveau, ou que la lésion primitive ait été enrayée.

M. le Professeur Renaut fit paraître, en 1884, une clinique où il explique comment, après une pleurésie, se fait la tuberculisation des poumons. Il admet que cette localisation

puisse se faire « à la partie moyenne ou inférieure des poumons ».

Enfin, depuis les travaux récents de MM. Mairesse et Lhomme, nul n'ignore que chez le nourrisson et l'enfant en bas âge la bacillose se localise primitivement à la base, semblant ainsi être en contradiction absolue avec ce que l'on trouve généralement chez l'adulte. Nous verrons plus loin quelle explication originale on peut donner de cette contradiction.

Récemment encore, le D^r Horand a consacré une thèse très documentée sur les formes basales de la tuberculose, surtout les formes à leur début. Il décrit les divers aspects cliniques que revêt la localisation à la base de la tuberculose et il les désigne sous le nom de splénopneumonie de Grancher, congestion pulmonaire, fluxion de poitrine, pleuropneumonie.

MM. Burnand et Tecon, de Leysin, ont décrit aussi ces tuberculoses basales post-pleurétiques et ont montré le pronostic fâcheux de ces affections. Nous y reviendrons dans le chapitre consacré à l'avenir de ces pleurétiques.

Le D^r Bezançon, cette année, a étudié dans une de ses clinique, les cavernes tuberculeuses post-pleurétiques.

Et tout dernièrement enfin le travail de MM. Pallasse et Roubier résumait ce que l'on sait sur la tuberculose basale et entre autre sur la bacillose post-pleurétique.

Des divers Processus Tuberculeux de base Post-Pleurétique

Nous pourrions voir à la lecture des observations suivantes que le processus tuberculeux n'adopte pas toujours les mêmes règles pour se développer. Et ceci nous entraîne à établir une distinction entre les symptômes divers qui ont marqué le début de la tuberculisation pulmonaire. C'est cette distinction qui nous a permis de faire une classification que nous résumerons de la manière suivante :

I° Forme légère à pronostic favorable.

II° Forme subaiguë, caséreuse.

III° Forme chronique grave.

IV° Forme pseudo-pleurétique.

I° Forme légère à Pronostic favorable

Un malade se présente à nous avec des symptômes nets de pleurésie : matité, abolition des vibrations, skodisme, sensation de flot, œgophonie et pectoriloquie aphone, ponction et radioscopie positives. Mais rien, dans l'état antérieur du malade ou dans ses antécédents, ne permettait de supposer une bacillose. Les signes tuberculeux ne sont même pas perçus à ce moment-là.

Puis peu à peu, la scène change. Les signes pleurétiques, sous une médication appropriée, disparaissent l'un après l'autre. Le malade semble guéri, lorsque, par hasard presque, on découvre des symptômes de tuberculose : râles à timbre humide ou parenchymateux, craquements, en même temps qu'on se rappelle avoir noté un amaigrissement notable. On découvre la tuberculose qui jusqu'alors avait été masquée par l'épanchement. C'est la forme de début, la forme dans laquelle l'infection pulmonaire a précédé de très peu l'infection pleurale, si même elles ne sont pas contemporaines.

Le malade se remet peu à peu sous l'influence du traitement approprié et s'en va sinon guéri, tout au moins considérablement amélioré. C'est le cas des deux observations suivantes qui, à quelques variantes près, pourraient presque se superposer.

L'épanchement était de faible abondance, et peut-être faut-il voir là la bénignité relative de l'affection pulmonaire sous-jacente.

Observation I

(Observation n° 3552 de la collection de M. le Professeur Pic).

Diagnostic et résumé. — Pleurésie gauche avec épanchement probablement tuberculeux survenue après la guérison d'une infection puerpérale consécutive à un avortement.

Bacillose pulmonaire sous-jacente à l'épanchement.

D... Catherine 34 ans. Repasseuse. Salle Chavanne. Entrée le 2 Mai 1913. Sortie le 1^{er} Juillet 1913.

On amène la malade de la Charité où elle était entrée dans le milieu de février pour fausse couche. On l'évacue sur l'Hôtel-Dieu pour pleurésie.

Ses antécédents héréditaires n'ont rien d'intéressant, et ne se rapportent nullement à la bacillose.

Personnellement elle fut toujours bien portante. Elle ne se souvient pas d'avoir fait les maladies de l'enfance. Elle n'était pas chétive ni anémique. A aucun moment elle n'eut de rhumes prolongés, de bronchite qui puissent laisser supposer une atteinte antérieure de tuberculose.

Réglée à 15 ans, elle le fut toujours régulièrement. Devenue enceinte pour la première fois, elle eut, sans cause apparente, une fausse couche de 5 mois et 3 semaines au milieu de février dernier. Elle fut soignée à la Charité où pendant 3 semaines elle fut gravement malade, ayant, semble-t-il, de l'infection généralisée sans localisation avec des températures oscillantes et atteignant souvent 40°. On ne lui fit pas de curage digital ni de manœuvres internes.

Vers la fin de mars dernier, c'est-à-dire un mois après son arrivée, l'état s'était considérablement amélioré, la fièvre était tombée, l'appétit revenu. L'albuminurie constatée pendant 3 semaines environ avait totalement disparu. La malade s'appêtait à quitter l'hôpital, quand soudain elle fut prise de violents points de côté et de toux. On constata alors une pleurésie gauche. Remise au lit, elle eut à nouveau beaucoup de fièvre, mais une fièvre régulière qui ne dépassa pas 39° 5.

On lui fit deux thoracentèses, l'une de 1 lit. 1/4, l'autre de 1/4 de litre seulement. On lui appliqua deux topiques à la base du thorax à gauche.

Une légère amélioration dans l'état général se produisit mais survint alors une expectoration blanche, mousseuse, plusieurs jours après la thoracentèse.

Actuellement, l'expectoration peu fréquente, n'a plus ces caractères.

On l'amène à l'hôpital cinq semaines après le début de cette pleurésie.

La malade a beaucoup maigri.

Pas d'alcoolisme, ni de spécificité.

A l'examen. — A gauche, affaissement de l'hémithorax, qui s'amplifie peu.

A la percussion, exagération de la sonorité au sommet jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate, puis matité franche avec résistance au doigt jusqu'à la base, tournant dans l'aisselle. Espace de Traube mat, pas de courbe de Damoiseau, pas de sensation de flot. Vibrations diminuées dans la zone mate.

Respiration infantile au sommet, à la base souffle aigu de haute tonalité. Après la toux, gros râles humides dans la zone mate. Œgophonie et pectoriloquie aphone. Le signe du sou confirme la hauteur de l'épanchement.

En avant skodisme, respiration de compensation jusque sous le mamelon. Plus bas le murmure n'est plus perçu.

A droite. — Le poumon semble normal. Il n'y a pas de signes de lésions anciennes ou récentes.

Le souffle perçu à gauche est transmis à droite jusqu'à la ligne axillaire postérieure.

Toux peu fréquente, augmentant par les changements de positions.

Expectoration insignifiante.

Appareil circulatoire. — Pointe du cœur dans le IV^e espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. Pas de battements épigastriques. Bruits normaux comme timbre, irréguliers ainsi que le pouls et les jugulaires qui sont visibles et turgescentes.

Pouls à 120 de faible tension.

Pas d'œdème. Muqueuses peu décolorées.

Appareil digestif. Très mauvaise denture. Appétit ordinaire. Selles normales d'habitude.

Langue un peu saburrale.

Abdomen souple et indolore.

Foie débordant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate n'est pas perçue.

Système nerveux. — Réflexes normaux.

Légère exophtalmie.

Température 37°5 à l'entrée.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

3 Mai. — L'examen fait aujourd'hui confirme ce qui a été trouvé hier.

Ce matin t. 38°4.

Facies pâle, plombé avec congestion des pommettes, surtout à gauche.

Cœur non déplacé. L'arythmie persiste.

Poumons. — A la base gauche, en outre des signes décrits ci-dessus, on trouve des râles à timbre parenchymateux, éclatants un peu pendant la toux.

Hémithorax gauche rétracté : 1 cm. 1/2 de moins que le droit.

Ni suffocation, ni cyanose, peu de température.

A la radiographie faite le 23 mai, on trouve :

A gauche, opacité de la base ne permettant pas de délimiter le diaphragme. A la partie moyenne se trouve une bande noire transversale, attribuée à de la sclérose pulmonaire (et non une pleurésie interlobaire) de par son siège et sa direction.

A droite rien d'anormal.

10 Juin. — Malade apyrétique depuis le 28 Mai.

L'appétit est bon. L'état général se relève.

A la base gauche, plus d'épanchement. Cependant il y a encore de la submatité et de l'obscurité avec atténuation des vibrations.

Pas de sensation de flot. Pas d'œgophonie, pas de skodisme.

Au sommet gauche, légère submatité. A la fin de l'inspiration, petits bruits qui sont plutôt granuleux que des craquements vrais.

1^{er} Juillet. — La malade sort très améliorée.

Observation II

(Observation n° 2536 de la collection de M. le Professeur Pic).

Diagnostic et résumé. — Sclérose pleuro-pulmonaire dense, d'origine bacillaire, du poumon droit, consécutive à une pleurésie droite avec petit épanchement ayant rétrocedé rapidement à la suite d'une seule ponction. Cœur en médiocardie.

Pe.... Pierre 53 ans, tisseur, entrée à Ste Marguerite, le 15 Avril 1910. Sortie le 14 Mai 1910.

Vient de St Joseph où il était en traitement pour une lymphangite des pieds et où il a eu une pleurésie.

Père mort de rupture d'un anévrysme de l'aorte. Mère morte d'œdème aigu du poumon. Frère mort d'accident, sœur morte en bas âge.

Dans l'enfance rien à signaler.

Ethylisme moyen. Bonne santé habituelle.

Depuis deux ans cependant, le malade toussait assez facilement sans pour cela cesser jamais son travail. Depuis plusieurs années, il avait cessé le métier de tisseur et était devenu maçon. Il entra à St Joseph, le 30 Mars, pour lymphangite consécutive à des écorchures des pieds.

Depuis deux ans, il se sentait des points de côté et toussait un peu, sans grande expectoration. Etant à St Joseph, il eut un point de côté plus violent et on constata un épanchement de la plèvre droite qui fut ponctionnée (200 gr.

environ). Cette ponction soulagea beaucoup le malade.

A l'entrée, malade au teint un peu bronzé, n'ayant pas maigri sensiblement, dit-il.

A l'examen, aux poumons :

En arrière, submatité à la base droite et au sommet droit. Vibrations diminuées à la base gauche, augmentées au sommet droit.

A l'auscultation. — A la base droite la respiration s'entend mal, mais il y a des râles muqueux inspiratoires. A la base gauche, respiration à peu près normale.

Au sommet droit, respiration très obscure, augmentation des vibrations, pas de signes anormaux. Au sommet gauche, vibrations diminuées, retentissement de la voix et de la toux, pas de râles

Cœur : pointe dans le V^e espace en dedans du mamelon. Rien de spécial à noter au cœur ou aux autres appareils.

21 Avril. — Radioscopie. — Poumon droit pommelé, obscurité de la base droite, plus de liquide, le cul-de-sac costo-diaphragmatique est clair. Adhérences pleurales.

22 Avril. — En arrière à la percussion submatité aux sommets. Matité franche avec résistance au doigt dans les 2 3 inférieurs. A la partie supérieure de la région mate, exagération des vibrations, en bas vibrations diminuées. A l'auscultation, obscurité considérable dans tout l'hémithorax droit sans retentissement de la voix. Là, on entend dans toute la hauteur de rares craquements humides.

La palpation et la percussion combinées font admettre que le cœur est légèrement déplacé à droite.

14 Mai. — Le malade sort très amélioré.

II^o Forme subaiguë, caséuse

Dans d'autres cas, rien, durant la vie du malade, ne permet d'affirmer une tuberculose sous-jacente à l'épanchement. On pourra y penser à cause de la prédisposition du sujet. Une chose surtout attire l'attention : c'est la lenteur d'évolution de la pleurésie. Celle-ci traîne en longueur. Il semble, ce qui est vrai, que la plèvre soit soumise à une réinfection continue qui ne lui permette pas de se guérir. Mais, l'épanchement masquant jusqu'à la fin les symptômes pulmonaires, la bacillose n'apparaît qu'à l'autopsie. On voit alors, au stade avancé des lésions pulmonaires, que celles-ci avaient précédé la pleurésie et que c'étaient elles qui entretenaient l'inflammation pleurale. Là encore la bacillose était sans doute relativement récente.

Et c'est pourquoi, dans ces formes de pleurésies torpides, à évolution lente, il faudra songer à une bacillose sous-jacente probable. On devra traiter le plus énergiquement possible l'inflammation pleurale. En même temps on instituera le traitement diétético-hygiénique du tuberculeux.

Observation III

(Observation n° 2313 de la collection de M. le Professeur Pic).

Diagnostic et résumé. — Bacillose pulmonaire à forme subaiguë, post-pleurétique, développée in situ à la suite d'une pleurésie gauche non ponctionnée.

A l'entrée : prédominance des signes au lobe inférieur gauche avec caverne dans le 1/3 supérieur de ce lobe et cavernules dans les 2/3 inférieur. Signes d'infiltration des deux sommets et du lobe inférieur droit.

R... Marie 25 ans. Ménagère. Entrée le 28 Juillet 1909. Sortie le 20 Août 1909.

La malade entre pour de l'oppression et de la toux.

Pas d'antécédents héréditaires.

Mari bien portant, 2 enfants morts en bas âge, l'un de diarrhée infantile, l'autre de méningite tuberculeuse. Une fausse couche.

Pas d'autres maladies. Ni éthylisme, ni spécificité.

Depuis le mois de mars la malade se sent faible, mais au début elle ne toussait pas. En avril, elle a eu une pleurésie gauche soignée par des vésicatoires. Pas de thoracentèse. Puis peu à peu, la malade s'est mise à tousser, à cracher. N'a jamais eu d'hémoptysies. Elle a beaucoup maigri et perdu ses forces. Pas de sueurs nocturnes.

A l'entrée. — Expectoration muco-purulente.

Poumons. — En arrière, à gauche, à la base, lieu de

l'ancienne pleurésie, matité et plus haut submatité. Vibrations conservées, mais plus faibles que du côté opposé. Gros souffle amphorique expiratoire très intense et gargouillement. Bronchophonie et à l'extrême base un peu d'œgophonie. A mesure qu'on s'élève le souffle diminue d'intensité et au sommet on n'entend à peu près plus de souffles ni de râles, mais il y a de nombreux râles humides après la toux.

En avant, à gauche, sous la clavicule, matité, vibrations augmentées, pas de souffles, nombreux râles humides après la toux.

A droite. — Au sommet, en arrière, submatité, inspiration rude, expiration soufflante, quelques râles après la toux. En avant sonorité et vibrations conservées. Rien à la base droite.

Cœur rapide, tendance à l'embryocardie. Pouls à 120. Eclat du 2^e bruit et ébauche du signe de Jossierand.

Température 39° 8.

30 Juillet. — Les relations de l'affection actuelle avec la pleurésie antérieure résultent des antécédents et de l'examen objectif qui montre un aplatissement de l'hémithorax gauche (diminution du périmètre de 1 cm. 1/2) et de la localisation du processus ulcéro-formatif au niveau des points qui ont été le siège de l'épanchement. Les lésions siègent au lobe inférieur gauche où elles sont d'autant plus excavantes qu'on se rapproche de l'apex de ce lobe. Le Traube est agrandi. Le diaphragme se contracte moins à gauche qu'à droite.

A l'auscultation : signes notés ci-dessus. A la base gauche, broncho-œgophonie plutôt qu'œgophonie vraie. Pas de flot. Pouls de faible tension. Embryocardie nette.

14 Août. — Radioscopie. — Les deux sommets sont obscurs. A la base gauche, zone très claire, arrivant contre la paroi externe et en dedans semblant accolée au cœur.

20 Août. — La malade veut à toute force partir chez elle.

Observation IV

Due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot

Diagnostic et résumé. — Pleurésie séro-fibrineuse de la base droite symptomatique d'une tuberculose sénile sans signes stéthoscopiques du poumon droit.

Autopsie. — Pleurésie droite avec granulations nettes sous pleurales sans exsudat fibrineux abondant. Pas de lésions caséeuses ou ulcéreuses anciennes du poumon, ni à gauche ni à droite. A noter quelques ganglions intertrachéo-bronchiques anthracosiques **non** caséeux.

Ta.... Marie, 72 ans, tisseuse. Salle Ste Blandine.

Entrée le 5 Octobre 1912. Décès le 1^{er} Novembre 1912.

Vient à l'hôpital parce qu'elle est essoufflée.

Pas d'antécédents héréditaires.

Personnellement bonne santé habituelle. La malade affirme n'avoir eu que la fièvre typhoïde à 35 ans. Elle n'a eu aucune maladie de l'enfance, toussait rarement, ne s'enrhûmait l'hiver que depuis 2 ou 3 ans.

Elle a été mariée. Son mari est mort de tuberculose pulmonaire. A une fille bien portante actuellement. Pas de fausses couches.

La malade dit aller moins bien depuis un an environ. Depuis cette époque elle s'est un peu affaiblie, a perdu un peu l'appétit et s'essouffle assez facilement dans les efforts. Mais elle insiste surtout sur le fait qu'elle était très faible.

Depuis 8 jours les symptômes se sont brusquement aggravés. Sans points de côté, sans frissons, sans malaises généraux, la dyspnée a brusquement augmenté au point de forcer la malade à s'aliter et c'est uniquement pour ce symptôme qu'elle entre à l'hôpital.

A l'entrée, malade au facies un peu pâle, avec varicosités aux pommettes, peu dyspnéique au repos, (32 respirations à la minute). La malade ne semble pas amaigrie, mais elle présente de l'œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux environ. Cet œdème existait déjà d'une façon inconstante il y a 2 ou 3 mois. Œdème du siège très accusé.

L'examen des poumons révèle :

A droite, en arrière, une matité absolue de la partie inférieure du poumon, remontant jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate, tournant vers l'aisselle et en avant avec abolition des vibrations, du murmure et œgophonie. Au niveau de la limite supérieure de la matité, petit souffle léger, expiratoire. Au-dessus, malgré une sonorité normale, le murmure est très affaibli, à peine perçu. Il en est de même en avant. Quelques râles discrets dans les fortes inspirations.

A gauche respiration complémentaire dans tout le poumon, sauf à la base où avec un murmure très diminué sans modification de la sonorité on perçoit des bulles humides, inspiratoires, assez nombreuses.

Expectoration très peu abondante, gommeuse, non rouillée. La malade dit d'ailleurs tousser très peu.

Cœur. — Pointe dans le V^e espace sur la ligne mamelonnaire. Battements épigastriques. A l'auscultation, à la pointe, les bruits sont bien frappés, mais rapides, sans souffle. Le pouls est très petit, à 120.

Appareil digestif. — Langue humide, un peu saburrale. Un peu de diarrhée ces jours derniers.

Foie. Déborde les fausses côtes de 3 bons travers de doigt, non douloureux.

Rate. Donne 3 travers de doigt de matité.

Urines rares contenant un disque extrêmement léger d'albumine, très lent à se former, à peine visible.

Système nerveux. Rien à signaler.

Température 38°.

9 Octobre. — La malade continue à uriner très peu, malgré la théocine et d'ailleurs la température subsiste.

Le liquide ne paraît pas remonter plus haut.

Une ponction exploratrice donne du liquide citrin, qui coule sans aspiration. On en retira environ 150 gr.

L'examen du liquide centrifugé montre de petits mononucléaires nettement prédominants avec quelques polynucléaires.

4 Octobre. — La malade ne peut pas supporter la théocine qui lui donne des nausées.

11 Octobre. — Aujourd'hui le niveau du liquide semble avoir baissé en arrière. Le haut de l'aisselle est sonore ; de la sonorité apparaît près de la colonne quand le sommet de la matité répond encore à l'angle de l'omoplate. En somme aujourd'hui la courbe parabolique avec angle de Garland devient apparente. Le souffle pleurétique commence à apparaître dans l'espace interscapulaire droit à 2 travers de doigt au-dessus du plan passant par l'angle de l'omoplate et s'étend de là jusqu'à la base et dans l'aisselle.

Le dénivèlement en avant est peut-être moins net. Depuis 24 heures, la température n'a pas atteint 38°.

21 Octobre. — L'épanchement diminue peut-être, mais n'augmente sûrement pas. D'ailleurs la température se maintient en courbe assez irrégulière autour de 38°.

23 Octobre. — La malade depuis deux jours a du subdélire.

La matité de la base droite reste comme niveau à 1 ou 2 travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. La région pectorale est complètement libre, au moins à en juger par la sonorité. La malade tousse fréquemment. En l'aus-

cultant on est frappé par l'obscurité de la partie supérieure du poumon droit. Dans toute cette région il est impossible de saisir aucun râle et cependant la toux paraît agiter une expectoration qui n'arrive pas au pharynx ou est déglutie. Elle est dyspnéique plus que ne le comporte un épanchement déjà ancien et qui n'est sûrement pas en croissance. La température irrégulière tend à rester le plus souvent au-dessus de 38°.

En somme l'impression est tuberculose sénile, avec probablement beaucoup plus de lésions qu'on ne les perçoit, l'épanchement n'étant que symptomatique.

La malade n'a pas de cyanose appréciable. Le cœur est régulier, le pouls petit.

1^{er} Novembre. — Mort.

Autopsie. — On trouve à la base droite moins de liquide qu'on ne s'y attendait (1/4 de litre).

Peu ou pas d'exsudat fibrineux; cependant on voit toute la plèvre de la base droite, la plèvre diaphragmatique correspondante, comme la plèvre médiastine couvertes de granulations fines en grains de semoule.

Les poumons devaient donc plonger dans le liquide.

Poumon droit. — A la section base engouée laissant suinter une spume peu abondante. Des fragments du lobe inférieur plongent dans l'eau, à condition qu'on les prélève très près de la base. Dans le parenchyme lui-même, pas de granulations. Elles sont toutes situées sous la plèvre, et n'ont d'ailleurs pas fait disparaître le vernis de la séreuse. Le sommet du lobe supérieur présente une légère coque fibro-anthracosique. Quant au lobe lui-même, il est très anthracosique, mais il n'y a pas de lésions caséuses, de tubercules et pas de granulations parenchymateuses.

Poumon gauche. — Ni lésions anciennes, ni granulie.

Aorte. Quelques taches athéromateuses.

Quelques ganglions anthracosiques non caséux le long de la trachée et à la bifurcation des bronches.

Rien à noter sur les divers autres appareils.

Observation V

Publiée par M. Bezançon dans le « Paris Médical »

D...., 58 ans.

Aucun antécédents tuberculeux, ni héréditaires, ni personnels. Bien portant jusqu'alors, il fut soigné, il y a trois ans à l'hôpital de Versailles, pour une pleurésie gauche qui attire l'attention. Début de cette pleurésie insidieux, exsudat séro-fibrineux. La thoracentèse, au dire du malade, donna trois litres de liquide. La fièvre était élevée. Cette pleurésie n'aurait pas été suivie de la rémission franche habituelle, car le malade, s'il put reprendre son travail et même engraisser, continua dès lors à tousser, et, quelques mois après, il fit une nouvelle poussée évolutive, pulmonaire, cette fois. Elle s'accompagna d'anorexie, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes et d'expectoration parfois sanguinolente et nécessita un nouveau séjour de deux mois à l'hôpital de Versailles.

Il n'en sortit amélioré que pour peu de temps, car il dut rapidement cesser le travail qu'il avait repris. Depuis le mois de septembre 1911 jusqu'à son entrée dans le service le 24 septembre 1912, il présenta cinq poussées évolutives et dut chaque fois revenir à l'hôpital. Au cours d'un de ces séjours, il y a six mois environ, on constate l'existence d'u-

ne épидidymite tuberculeuse double, en même temps qu'évoluait une sciatique gauche tenace.

D.... se présenta à nous sous un aspect cachectique. Il est très amaigri : il aurait perdu 28 kgs depuis un an. La température oscille autour de 39°, sans caractère hectique. L'anorexie est complète.

Il se plaint surtout de la difficulté de son expectoration. Il a des quintes de toux extrêmement pénibles, incessantes, émétisantes, au cours desquelles il rejette avec peine quelques crachats à type nummulaire. L'expectoration est de plusieurs centaines de grammes par jour. Le décubitus latéral gauche ne peut être supporté : il est immédiatement suivi d'une sensation très pénible d'étouffement et de suffocation, et détermine l'apparition des quintes de toux.

Il semble donc qu'il s'agisse d'une histoire banale de tuberculose pulmonaire. L'examen physique montre qu'il n'en est rien.

L'examen du poumon droit ne révèle que des lésions très discrètes de bronchite et de sclérose : du silence, de la rudesse et quelques sibilances.

Les lésions sont presque uniquement localisées au poumon gauche. On trouve des traces très nettes de l'ancienne pleurésie; l'expansion inspiratoire de la base est nulle, et la paroi est, à ce niveau, légèrement rétractée. Il y a de la matité sur presque toute la hauteur, mais elle est d'autant plus marquée que l'on percute plus bas.

L'auscultation montre l'intégrité relative des parties antérieure et postéro-supérieure du poumon et la concentration des lésions dans une région qui s'étend de la pointe de l'omoplate jusqu'à la dernière côte. On trouve là une souffle caverneux franc, du gargouillement, de la bronchophonie, de la pectoriloquie simple et de la pectoriloquie aphone.

L'examen radioscopique confirme les données de l'examen clinique, c'est-à-dire l'intégrité relative du poumon droit et du sommet gauche, et les lésions de la base gauche :

à ce niveau, on note la rétraction de la paroi, l'immobilité du diaphragme et une obscurité pulmonaire étendue, avec une zone claire médiane, surtout visible en avant, et n'apparaissant qu'au moment de la toux.

La nature tuberculeuse de la lésion n'est pas douteuse : l'expectoration est riche en bacilles de Koch et il n'y a pas traces de syphilis.

Il s'agit donc d'une caverne tuberculeuse de la base du poumon gauche, développée au niveau d'une ancienne pleurésie, avec intégrité relative des sommets.

III^e Forme chronique grave

Les observations suivantes nous montrent au contraire des cas où la pleurésie guérit mal ou ne guérit pas du tout. Dans un délai plus ou moins éloigné, on trouve sur le lieu même de cette pleurésie des symptômes de tuberculose très avancée. Les phases d'infiltration, de ramollissement, de caséification et d'excavation se sont succédées avec une très grande rapidité. Ce sont là des formes excessivement graves car dans ces cas tout le poumon ou presque est atteint et il l'est depuis longtemps. Sous une influence encore mal connue, le bacille qui s'est localisé sur les bases a acquis une virulence exceptionnelle et il est trop tard pour qu'une issue heureuse vienne terminer la maladie.

Observation VI

(Observation n° 3010 de la collection de M. le Professeur Pic).

Diagnostic et résumé. — Tuberculose pulmonaire chronique datant de l'enfance avec poussée subaiguë consécutive à une grippe en janvier 1911.

Signes spélénciques à la base gauche superposés à une ancienne pleurésie. Signes d'infiltration de la base droite.

Abolition des réflexes. Myosis, amaurose de l'œil droit sans autre signe de tabès.

Pas d'autopsie.

M... Maria, 65 ans, ménagère. Entrée le 31 Mars 1911, décès le 13 Mai 1911.

Entre pour des phénomènes pulmonaires datant de 3 mois et caractérisés par de la toux, des points de côté et un mauvais état général.

Père mort tuberculeux. Mère morte de la même affection compliquée de cardiopathie, à 33 ans. Deux frères ou sœurs morts en bas âge.

La malade n'a jamais eu une santé très solide. Elle a toujours toussé depuis l'enfance.

Réglée à 13 ans, toujours assez régulièrement. Ménopause à 52 ans avec quelques accidents : métrorrhagies, etc.

Mariée à 16 ans. Mari mort cardiaque à 71 ans.

Deux grossesses sans incidents. Les 2 enfants vivent et sont en bonne santé. Fausse couche de 5 mois attribuée à un traumatisme.

Pas d'éthylisme, ni de spécificité.

Maladies habituelles de l'enfance mais pas de scrofule.

A 13 ans, émissions de sang par la bouche, qui sans doute furent des hémoptysies. Ces phénomènes cessèrent rapidement et ne reparurent que beaucoup plus tard, à 38 ans, avec les mêmes caractères. On ne trouve rien permettant de penser à un ulcus gastrique. Donc présomptions pour que ce soient des hémoptysies.

Bien que toussant d'une manière habituelle, elle ne garda jamais le lit jusqu'à cette année.

Crises rhumatismales violentes à diverses reprises.

En janvier dernier, la malade prit la grippe qui d'emblée fut assez grave : fièvre, déliré, adynamie extrême, points de côté, toux. Au bout de quelques semaines, son médecin parla de pleurésie gauche. Elle fut traitée par des applications répétées de teinture d'iode. La malade, refusant d'entrer à l'hôpital, fut soignée chez elle sans aucune amélioration. Elle a beaucoup maigri et a perdu ses forces.

Actuellement elle se plaint de points de côté à gauche, de gêne respiratoire. Elle tousse et crache beaucoup.

A l'entrée. — Femme émaciée, au teint pâle, très adynamique. — Dyspnée légère.

Poumons. — En arrière. Les sommets sonnent assez bien. A la base gauche, foyer de matité franche de la grandeur d'une paume de main, mais ne tournant pas dans l'aiselle. Sur la ligne axillaire la sonorité est partout normale sinon accentuée.

Vibrations impossibles à saisir par suite de l'extrême faiblesse de la voix.

A l'auscultation. Dans tout le poumon gauche, respiration nettement soufflante. Peu de signes surajoutés dans les $\frac{2}{3}$ supérieurs, mais au niveau de la matité la respiration prend les caractères d'un souffle interne existant aux deux temps et de timbre aigu, plutôt tubaire qu'amphorique. A ce niveau retentissement de la toux qui est suivie de vérita-

bles gargouillements. Il y a d'ailleurs dans les inspirations des râles humides à timbre métallique.

Au poumon droit. Respiration assez pure dans la moitié supérieure. A la base, quelques râles humides rappelant ceux que l'on trouve du côté opposé, mais sans souffles et disséminés.

En avant : sonorité normale. Respiration rude, légèrement soufflante sous la clavicule droite. Peu ou pas de bruits surajoutés nets.

Toux fréquente, quinteuse. Expectoration peu abondante, mais franchement purulente avec quelques stries sanglantes.

Cœur. — Pointe dans le VI^e espace sur la ligne mamelonnaire. Choc un peu globuleux.

Rien de net à l'auscultation.

Pouls de faible tension, régulier, à 96.

Tube digestif. — Langue un peu blanche. Rien autre à signaler.

Système nerveux. — Réflexes rotuliens abolis, plantaires en flexion. Pas d'incoordination, pas de Romberg.

Les yeux très malades ne peuvent donner aucun réflexe pupillaire.

Urines. — Disque léger d'albumine.

Température à type inverse avec 38° et plus le matin.

4 Avril. — Confirmation des symptômes décrits ci-dessus.

15 Avril. — Les signes précédemment notés à la base gauche existent toujours; signes cavitaires, pas d'œgophonie ni de pectoriloquie aphone. Expectoration purulente ressemblant presque à des crachats de vomique.

La température oscille entre 37°5 et 39°5.

18 Avril. — Persistance des signes cavitaires. On trouve près de la colonne vertébrale de l'œgophonie et de la pectoriloquie. La matité ne tourne pas. Pas de flot.

22 Avril. — Ponction exploratrice négative.

13 Mai. — Décès sans que les symptômes ci-dessus relatés aient variés. Pas d'autopsie.

Observation VII

Publiée par MM. Pallasse et Roubier, dans la « Revue de la Tuberculose » du mois d'août 1913.

Diagnostic et résumé. — Pleurésie droite en mai 1911. Bacillose pulmonaire chronique, avec signes prédominants à la base droite. Caverne de la base droite. Atteinte ultérieure des sommets. Hémoptysies abondantes et répétées. Mort par hémoptysie foudroyante.

Autopsie. — Caverne ancienne, à parois fibreuses de la base droite, avec, à son niveau, ulcération d'une grosse branche de l'artère pulmonaire. Caverne du sommet droit. Infiltration hémorragique par aspiration du poumon gauche.

S... Alfred, 20 ans, garçon d'hôtel, entre le 28 Octobre 1911, salle Saint-Augustin, pour de l'oppression et de la toux.

Antécédents. — Mère morte à 27 ans. Père mort tuberculeux à 43 ans. Un frère bien portant.

Bonne santé dans l'enfance. Alcoolisme. Pas de syphilis. Aucune maladie antérieure.

En mai 1911, étant au régiment, il fit un séjour à l'hôpital pour une pleurésie droite ; une ponction exploratrice, faite alors, fut positive ; cinq autres, faites plus tard, furent négatives. Pendant son séjour à l'hôpital il eut deux hémoptysies.

Il fut réformé le 23 Août 1911. Depuis il put travailler

quelque temps. Il y a quinze jours, il eut une nouvelle hémoptysie assez abondante.

Depuis quelques mois, il tousse, maigrit et perd ses forces. Nouvelle hémoptysie le matin de son entrée à l'hôpital.

A l'entrée. — Aux poumons : à droite, en arrière, dans la moitié inférieure, matité franche, abolition des vibrations, souffle expiratoire, bronchophonie et pectoriloquie aphone, quelques petits râles.

Au sommet droit en arrière, sonorité diminuée, vibrations exagérées, murmure un peu faible, quelques frottements. En avant, sous la clavicule droite, diminution du murmure vésiculaire.

A gauche, en avant sous la clavicule et en arrière dans la fosse sus-épineuse, diminution du murmure et quelques petits bruits secs (frottements ?).

Cœur : la pointe est difficile à percevoir, paraît battre dans le quatrième espace. Les bruits sont normaux.

Le foie affleure le bord inférieur des fausses côtes. Pas de grosse rate. Pas de troubles digestifs.

Réflexes rotuliens normaux.

Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Température : 38°.

Urines : pas d'albumine.

5 Novembre 1911. — Hémoptysies abondantes pendant deux jours, calmées par l'ipéca.

Examen des crachats : nombreux bacilles de Koch.

10 Mars 1912. — Nouvelles hémoptysies. La température, qui depuis longtemps était régulière autour de 37°5, oscille maintenant entre 38° et 39°.

Les signes physiques pulmonaires ont toujours leur maximum de netteté à la base droite ; à ce niveau, matité, vibrations diminuées, souffle expiratoire à timbre caveux, nombreux râles humides. Les signes sont bien moins nets aux sommets où on ne note que quelques râles après la toux.

21. Septembre 1912. — Le malade était depuis quelque

temps chez lui ; il revient pour de nouvelles hémoptysies très abondantes, difficiles à arrêter.

Il est pâle et très anémié.

25 Septembre. — Les hémoptysies se sont arrêtées.

Les signes pulmonaires de la base droite persistent (matité, souffle caveux, nombreux râles humides après la toux). Au sommet droit, submatité, obscurité respiratoire, quelques râles peu nombreux après des quintes de toux.

26 Septembre. — Le malade est pris d'une hémoptysie extrêmement abondante et meurt en quelques minutes.

Autopsie. — Le 27 septembre 1912, trente-six heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, pas de liquide dans les plèvres ; quelques adhérences assez lâches, un peu plus fortes à la base droite. La surface des deux poumons est pâle, de coloration blanchâtre, et, en quelques points, surtout au niveau du poumon gauche, il existe quelques taches hémorragiques sous-pleurales.

Poumon droit : à la surface du lobe inférieur à la partie postérieure, on remarque une grande cicatrice pleurale de forme étoilée.

A la coupe de ce poumon, on trouve :

1° Dans le lobe inférieur, une caverne du volume d'une mandarine ; elle est à la partie inférieure de ce lobe et plus rapprochée de la face postérieure que de la face antérieure du poumon. Les parois sont lisses ; elle est cloisonnée par quelques travées fibreuses ; à côté d'elle se trouvent de petites cavernules qui communiquent avec la caverne principale.

Cette caverne est entourée d'un tissu dense fibreux ; la parenchyme pulmonaire y présente un aspect ardoisé ; on y voit quelques tubercules.

Après avoir lavé cette caverne qui était pleine de sang, on trouve en un point de sa paroi un orifice contenant un caillot et qui paraît appartenir à une artère rompue ; effec-

tivement, en cathétérisant cet orifice au stylet, on pénètre dans un conduit et on sort par l'artère pulmonaire au niveau du hile. Il s'agit, en somme, d'une artère rompue, par où s'est produite l'hémorragie terminale ; cette artère est une des grosses branches de division de l'artère pulmonaire. Son diamètre est de 5 à 6 millimètres ; sa lumière est dilatée et ses parois amincies.

2° Dans le lobe supérieur, une caverne du volume d'une noix, quelques cavernules et de nombreux tubercules confluents. A son niveau, le tissu pulmonaire est moins dense et moins fibreux qu'à la base et les lésions sont certainement plus récentes.

Poumon gauche. — Peu ou pas de lésions anciennes au sommet.

Dans toute l'étendue de ce poumon on trouve :

1° De nombreuses granulations tuberculeuses disséminées, très confluentes par places ;

2° Un aspect rouge diffus de tout le parenchyme pulmonaire qui crépite bien et n'est pas induré ; sur ce fond tranchent des îlots de coloration rouge sombre. Il s'agit d'une infiltration hémorragique par aspiration du sang venu du poumon opposé (au moment de l'hémoptysie).

Cœur petit, rien d'anormal.

Aorte souple.

Foie un peu gros, sans lésions notables.

Rate molle et diffluente.

Reins très putréfiés.

Tube digestif : rien d'anormal.

Capsules surrénales : aspect normal.

Observation VIII

Due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot

Diagnostic et résumé. — Cœur légèrement hypertrophié (femme petite de 62 ans, brodeuse) et arythmique.

Adénome thyroïdien assez volumineux, charnu.

Accidents broncho-alvéolaires avec quelques crachats sanglants et épanchement assez abondant de la base droite, gros foie.

Aphasie.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire fibreuse à cavernes à la base droite ; amas caséeux au sommet droit, fibro-anthracosique au sommet gauche. Adhérences pleurales. Cœur de 300 gr. sans lésions apparentes. Cerveau : ramollissement chamois étendu en arrière de la suture de Sylvius gauche.

Pl.... Benoîte, 62 ans, brodeuse. Salle Ste-Blandine. Entrée le 4 Avril 1913. Mort le 14 Août 1913.

La malade vient à l'hôpital parce qu'elle est très essouffée.

Père mort cardiaque.

Pas d'autres antécédents connus d'elle.

Pas d'antécédents personnels jusqu'à ces derniers temps.

Elle a perdu plusieurs enfants en bas âge de diarrhée infantile, convulsions, etc.

Habituellement n'était pas malade, ne toussait pas et n'était pas essoufflée même au moment des efforts.

Il y a 6 mois, une dyspnée d'effort progressive s'est installée, se montrant surtout lors de la montée des escaliers. Petit à petit il y a 3 mois, l'œdème des membres inférieurs s'est installé, la dyspnée s'est accrue : la malade a été tout enflée. Elle vit un médecin qui la mit au repos et au régime. L'enflure disparut complètement, mais la malade reprit son travail trop tôt. La dyspnée a reparu brusquement et beaucoup plus accentuée avec œdème très marqué et point de côté. De plus depuis deux jours la malade présente des crachats hémoptoïques.

A l'examen. — Malade extrêmement essoufflée mais non cyanosée.

Aux poumons. — On trouve en arrière à la base droite une zone de matité qui remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Les vibrations y sont complètement abolies et il y existe un souffle pleurétique des plus nets qui remplace complètement le murmure vésiculaire normal. De plus il existe sur la ligne axillaire un foyer de râles très fins et secs qui partent de la base et remontent presque jusqu'à l'aisselle.

On trouve du côté gauche une respiration de compensation avec quelques sibilances.

Abdomen. — Augmenté de volume. Foie énorme descendant jusqu'à l'ombilic avec la face antérieure lisse. Il existe un certain degré d'ascite. Œdème des membres remontant jusqu'aux lombes.

Cœur. La pointe bat sur plusieurs espaces en pleine aisselle gauche. Le point le plus bas où on sent encore l'impulsion est dans le VII^e espace sur la ligne axillaire moyenne : impulsion large. On l'a encore dans le V^e espace sur la ligne axillaire antérieure, on l'a dans la région mamelonnaire, on l'a en dedans du rebord gauche des fausses côtes.

Volumineux goître.

Pas de sucre.

Gros disque d'albumine.

7 Avril 1913. — La région hépatique reste sensible. On délimite assez mal aujourd'hui le bord inférieur du foie. D'ailleurs le bord inférieur de son lobe droit paraît en opercule semi-lunaire et descend jusqu'au plan de l'ombilic.

La matité à droite reste au niveau de la III^e côte, la malade étant demi-assise. Il reste encore dans des crachats gommeux des filets sanglants.

En arrière la matité atteint à peu près l'angle de l'omoplate, mais le souffle, l'ægophonie empiètent sur la moitié inférieure de la fosse sous-épineuse. Par contre près de la colonne et dans le sommet de l'aisselle, il y a de la sonorité et de la respiration plus bas que sur la ligne scapulaire. C'est ainsi que 3 bons travers de doigts de l'aisselle droite sont sonores. (L'épanchement est donc libre, dessinant une courbe dont le sommet le plus élevé est postérieur sur la ligne scapulaire, s'abaissant près de la colonne et remontant un peu en avant. Les râles de l'aisselle droite ont disparu. La malade se tient plus assise.

Les urines augmentent un peu.

11 Avril. — Par le traitement digitalique s'est réalisé une diurèse qui a atteint 2 litres le 8 et depuis a diminué. Cependant la matité en avant a diminué de niveau de 2 travers de doigts. En arrière elle atteint toujours l'angle de l'omoplate.

Le sommet de l'aisselle est toujours sonore sur trois travers de doigts de hauteur.

Le souffle pleurétique apparaît toujours au niveau de l'angle de l'omoplate et ensuite c'est l'obscurité totale jusqu'à la base. Sauf les 3 travers de doigts sonores en haut de l'aisselle, tout est obscur.

Le foie traverse l'épigastre, laissant sentir son bord, qui passe jusqu'à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic.

La malade déclare spontanément mieux respirer.

Le cœur reste irrégulier plus que tachycardique.

17 Avril. — Les signes d'épanchement ont totalement disparu à la base droite.

Le ventre s'est assoupli. Le foie ne déborde plus. Plus d'œdème des cuisses.

Le cœur reste régulier offrant de temps à autre de très fortes systoles qui ébranlent la paroi et donnent des battements épigastriques.

La pointe aujourd'hui est dans le V^e espace, un peu en dehors du mamelon sans bruits anormaux.

Les urines sont toujours voisines ou supérieures au litre avec le traitement digitalique.

14 Mai. — Hier malaise, diarrhée, vomissement. Élévation thermique progressive : 38°7 ce matin.

À la base droite, la matité remonte à l'angle de l'omoplate. Obscurité et quelques râles inspiratoires à timbre éclatant sans souffles.

Cœur arythmique.

Le foie paraît toujours gros.

Disque dense d'albumine. Diurèse à 500 gr.

21 Mai. — Il y a 3 ou 4 jours quelques crachats hémoptoïques. Aujourd'hui il y a plus de sang dans l'expectoration.

La température est à 38° le soir. Le murmure se perçoit jusqu'à la base. Pas de souffle, pas d'œgophonie, un peu de pectoriloquie. On ne retrouve pas les râles antérieurement notés.

Au cœur l'arythmie persiste.

9 Juillet. — Il y a une quinzaine de jours la malade a pris sans cause apparente une forme d'aphonie que l'on peut caractériser grossièrement par les deux phénomènes de paraphasie et intoxication pour certains mots. Conséquemment par un vocabulaire très restreint.

Mais aujourd'hui on est arrêté auprès d'elle parce que depuis quelques jours le ventre grossit ; il grossit par du météorisme sans ascite appréciable cliniquement, météo-

risme avec peu de douleur, car il y a de la défense musculaire, plus accentuée dans l'étage supérieur qu'au niveau de l'hypogastre. A ce niveau, en effet, on sent, sous la contraction musculaire, une résistance qui est plus sur la ligne médiane qu'au niveau du foie.

En même temps, la malade a pris de l'œdème un peu diffus des parties déclives. En même temps le visage est un peu pâle, blafard, la malade s'amaigrit. Il n'y a cependant rien d'important ni aux plèvres ni aux poumons.

La température ne s'élève pas.

Il n'y a pas de difficulté pour aller à la selle. Toutes les fois qu'on lui donne son bain, elle fait un peu de matières et cependant au niveau de l'ombilic on voit se dessiner une anse volumineuse qui ne paraît pas animée de mouvements péristaltiques.

Le cœur reste rapide avec raccourcissement très accentué du petit silence. On n'y perçoit cependant aucun bruit anormal.

Les jugulaires, surtout la gauche sont très gonflées sans reflux véritable apparent. D'ailleurs le facies de la malade est pâle et blafard, il n'est pas cyanique.

13 Juillet. — Hier soir, la malade a présenté, avec de la dyspnée, un état syncopal qui a paru très grave et nécessité plusieurs piqûres d'huile camphrée. L'état inquiétant sembla se dissiper après une injection de caféine et morphine.

17 Juillet. — Aujourd'hui, la malade présente toujours sa paraphasie. Son ventre est toujours ballonné mais sonore. Les selles difficiles à obtenir par lavements. D'ailleurs ventre sans tension, un peu rénitent à l'épigastre.

Elle présente des marbrures violacées sur l'abdomen, surtout autour de l'ombilic. L'œdème de la paroi a un peu diminué ; il en reste encore au pénil et au siège. Tous les points de pénétration des piqûres, du moins aux jambes, se sont entourés d'une auréole ecchymotique. La malade n'urinant presque pas, deux cachets de 0 gr. 50 de théobromine

paraissent faire une diurèse, mais on ne peut rien recueillir.

A la base gauche, gros râles humides sans éclat ainsi qu'à droite.

Le cœur reste rapide avec une impulsion largement suffisante, presque pas irrégulier.

13 Août. — Même tachyarythmie et plutôt tachychardie irréductible en rythme pendulaire au delà de 200, sans que la théobromine n'ait donné de résultat. Il y a de l'œdème généralisé. Le foie est gros, les jugulaires battent, le teint est cependant plutôt pâle, les lèvres à peine violacées.

14 Août. — Mort.

Autopsie le 16 Août :

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule de l'ascite en assez faible abondance, liquide clair. On trouve de très nombreuses adhérences dans tout l'abdomen.

Poumons. — Les plèvres contiennent de 300 à 500 gr. d'un liquide citrin un peu foncé.

Au sommet du poumon gauche, on sent déjà une adhérence d'ailleurs unique.

A droite la plèvre est complètement symphysée. Des adhérences très intimes existent, plus serrées en bas qu'en haut. Elles règnent à la surface du diaphragme comme à celle de la plèvre costale. Celles de la plèvre diaphragmatique sont plus faciles à rompre, bien que déjà vascularisées. Le sinus costo-diaphragmatique a disparu. Des adhérences collent contre les côtes presque toute la partie musculaire du diaphragme.

Le lobe droit du corps thyroïde plonge à droite de la trachée jusqu'à la partie supérieure du thorax. La portion plongeante répond à l'aspect du goître charnu.

Cœur (300 gr.) — Les franges de la face externe du péricarde sont très vascularisées surtout dans la portion adjacente au diaphragme. Le péricarde lui-même contient 50 gr. de liquide. Il ne présente aucune adhérence. Le canal transverse est libre.

L'aorte est intacte ,presque même indemne d'athérome.

Les oreillettes se montrent assez gorgées de sang. Epreuve par l'eau négative à la mitrale et à l'aorte. Il n'existe aucun caillot adhérent. La face interne de l'endocarde est un peu blanche.

A l'œil nu, on ne peut rien dire du myocarde, si ce n'est qu'il paraît normal. La paroi du ventricule gauche n'est pas augmentée, sa cavité est peut-être un peu agrandie. Les oreillettes sont grandes ; leur endocarde est particulièrement blanc plus que celui des cavités ventriculaires.

Sur le cœur ouvert aucune lésion orificielle.

Le poumon gauche présente une plaque blanche sur la face externe du lobe inférieur. L'adhérence vient se fixer sur une portion de poumon anthracosique, sertie par un sillon de dépression dur et donnant à la section, sur plusieurs centimètres de hauteur, un tissu anthracosique très dur, sec sur la section et au niveau duquel on ne trouve ni masses caséeuses ni dilatations bronchiques, ni granulations calcaires. En somme tissu anthracosique caoutchouté. En le sectionnant à diverses hauteurs on finit par trouver à la base de ce bloc une petite masse caséeuse. Le reste du lobe supérieur laisse suinter une spume abondante comme le lobe inférieur.

Le poumon droit présente une base en pied d'éléphant. Le sommet présente une coupole anthracosique au milieu de laquelle sont de petits amas caséeux. Une spume très abondante sort de toute la masse de section. Il n'y a pas de lésions ni récentes, ni anciennes du même ordre. En incisant le bord externe de la base du poumon droit, pour prélever un fragment, on pénètre dans un nid de cavités presque de suite sous-jacentes à la plèvre, communiquant entre elles, séparées par des ponts et des éperons, recouverts d'un enduit blanchâtre et qui, au sommet, ne feraient pas de doute de l'existence d'une caverne arrêtée dans son évolu-

tion. Pas de tubercules autour, pas de processus pneumonique.

Foie granuleux, légèrement muscade. 970 gr.

Vésicule contenant une bile épaisse avec au milieu de nombreuses concrétions noires foncées à facettes dures et ne se laissant pas écraser.

Rate petite, dure, ferme. 40 gr.

Reins assez fermes, un peu blancs, présentant quelques disques, quelques rares points d'adhérences de la capsule qui est un peu blanche et épaisse, mais non granuleuse. Ils sont gélatineux, d'aspect un peu brillant. Le droit pèse 100 gr., le gauche 90.

Les capsules surrénales plutôt petites ne présentent rien d'apparent à noter.

Cerveau. — Rien à noter à la face inférieure. Les artères sont particulièrement exemptes d'athérome.

En décortiquant l'hémisphère gauche, on arrive sur un ramollissement de teinte chamois qui occupe la face externe de l'hémisphère dans une région que l'on peut délimiter de la façon suivante : Toutes les circonvolutions situées en arrière de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius au-dessus du lobule pariétal inférieur, au-dessus de la 2^e temporo-sphénoïdale, mais n'intéressant cependant que la moitié postérieure de la 1^{re} temporale, en arrière respectant le lobe occipital et la circonvolution qui fait le bord de l'hémisphère.

Rien à noter extérieurement ni sur la région de Rolando, ni sur le pied de la 3^e frontale.

L'hémisphère droit se décortique assez bien, ne laissant apercevoir à sa surface aucune lésion macroscopique.

IV^e Forme pseudo-pleurétique

Et maintenant nous ne pouvons passer sous silence les cas relativement fréquents où un malade présente des symptômes très nets de pleurésie : diminution de l'ampliation thoracique, submatité ou même matité absolue, souffle pleurétique, œgophonie et pectoriloquie aphone, tout le tableau clinique est représenté. Généralement cependant, pour ne pas dire toujours, la ponction exploratrice est négative, bien que parfois on puisse retirer un peu de liquide citrin, signe de la réaction pleurale qui accompagne toute inflammation pulmonaire.

Puis brusquement, sous l'influence d'un topique, l'épanchement semble avoir disparu du jour au lendemain. Tel est le tableau clinique très résumé de la spléno-pneumonie de Grancher, affection généralement bénigne qui évolue en quatre ou cinq semaines et dont le pronostic est très bénin. Parfois, cependant, la congestion chronique du poumon

peut persister et peu à peu s'installe la bacillose qui évoluera selon le mode habituel.

Nous ne voulons pas décrire ces formes graves de la spléno-pneumonie, ce serait sortir des limites de notre sujet. Mais nous avons cru utile de les signaler car elles pourraient induire en erreur au point de vue du diagnostic. On devra s'entourer de tous les moyens que la clinique nous réserve : ponction exploratrice, radioscopie, pour ne pas dire tuberculose post-pleurétique, là où il y a tuberculose sans doute, mais tuberculose consécutive à une congestion pulmonaire.

Etiologie et Pathogénie

La tuberculose basale est donc peu fréquente.

Jaccoud, qui le premier a admis « cette forme phtisogène des pleurésies », a toujours reconnu dans ses publications que cette localisation à la base était rare. Il n'admet, avons-nous dit, ces cavernes de la base que dans « les phtisies d'origine pleurétique ». Et après avoir décrit comment « les poussières surtout métalliques et minérales » peuvent irriter le poumon, il ajoute : « La forme phtisogène des pleurésies est une des causes et même la cause la plus fréquente des cavernes tuberculeuses de la base. En effet les lésions commencent au niveau du lobe inférieur, point atteint par la pleurésie, point où après la résorption de l'épanchement s'établissent les adhérences. Un fait assez sin-

gulier est que les cavernes d'origine pleurétique occupent presque exclusivement la base gauche.»

Plus tard Fowler et William Ewart ont encore signalé cette rareté dans leurs statistiques.

Enfin plus près de nous d'autres auteurs ont publié des observations tendant à montrer la tuberculisation du poumon sur le lieu même d'une ancienne pleurésie.

Nous-même avons montré des cas où les symptômes bacillaires sont apparus après l'affection pleurale, alors que rien dans l'état antérieur du malade ne pouvait faire prévoir cette terrible complication.

La rareté de cette affection est un point sur lequel a insisté aussi dans sa thèse le Dr Horand.

MM. Burnan et Tecon disent que chaque année ils n'en voient que trois ou quatre observations au sanatorium du Mont-Blanc qui cependant reçoit des quantités de phtisiques.

Est-ce à dire pour cela, comme certains l'ont prétendu, que les cavernes basales sont le fait seul de la syphilis et non de la tuberculose ? La présence dans les crachats des bacilles de Koch rend insoutenable cette théorie.

Pourquoi donc alors se produit parfois cette infraction à la loi de Louis suivant laquelle les lésions tuberculeuses se développent dans le poumon en allant du sommet vers la base. Vraie dans la phtisie banale, cette loi ne l'est plus dans les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire. Lorsque dans ces formes le processus tuberculeux aboutit à la caséification, la caverne siège en un point quelconque du poumon et la présence de bacilles de Koch dans les crachats montre, sans doute possible, la nature tuberculeuse de la lésion.

Voyons donc à la suite de quel mécanisme a éclaté cette bacillose basale post-pleurétique.

Tous ou à peu près tous les auteurs qui ont étudié la question sont unanimes à reconnaître le même processus. Ils ont établi un parallèle entre la localisation habituelle de la tuberculose au sommet et sa localisation exceptionnelle à la base. « Pendant les mouvements respiratoires, disent-ils, le sommet, peu mobilisé et mal ventilé, se trouve dans un état propre à l'invasion microbienne. De même, la base, lorsque des adhérences pleurales solides l'immobilisent, se trouvera dans les mêmes conditions de réceptivité microbienne ». Nous avons vu que telle était l'opinion de Jaccoud.

Cette théorie a contre elle la rareté même de l'affection. On peut dire que toute pleurésie laisse après elle des adhérences ; il semblerait donc que toute pleurésie devrait laisser après elle des signes de tuberculose. Or nous avons vu combien était rare la tuberculose basale post-pleurétique.

D'autres, comme Fernet et son élève Cattet, ont parlé de la compression du pneumogastrique par l'adénopathie trachéo-bronchique consécutive. Puis ils ont avancé que ce pouvait être la gêne de la circulation lymphatique, causée par l'affection tuberculeuse des ganglions et la stase qui s'ensuit.

Ces hypothèses, pas plus que la précédente, ne peuvent être invoquées aujourd'hui.

Quant à MM. Burnan et Tecon, ils pensent que la pleurésie a pu donner lieu à une infiltration pleurogène à prédominance basilaire. Cela semble peu probable, car comment expliquer l'infection primitive de la plèvre. Admettre que le bacille soit apporté sur la séreuse directement est une hypothèse bien peu vraisemblable : le poumon serait le

premier infecté. Et en admettant que cette localisation pleurale primitive ait pu se faire, nous connaissons trop le rôle protecteur de l'épanchement ainsi que le rôle bactéricide des agglutinines qu'il contient pour croire que le bacille de Koch ait trouvé là un milieu favorable à son développement et puisse infecter secondairement le poumon sous-jacent.

C'était à peu près l'opinion de Bory lorsqu'il disait « qu'en présence d'une lésion primitive d'un organe, il fallait chercher près plutôt que loin la zone d'inoculation ».

Nous avons dit quel cas on devait faire de cette opinion.

Cependant un fait semblerait en faveur de cette théorie. C'est que parfois on trouve dans un épanchement puriforme des bacilles tuberculeux en abondance. Faudrait-il voir dans ces cas la preuve que le bacille peut acquérir une virulence particulière pour résister malgré le milieu défavorable où il se trouve et de là infecter le poumon ? La rareté de ces épanchements à bacilles est une preuve que cette éventualité est peu probable.

Le professeur Renaut, parlant de la pleurésie phtisogène d'emblée, disait qu'au milieu d'une pleurésie, on constate parfois des râles sous-crépitaux très fins, analogues à ceux de la pneumonie. Il ajoutait : « En réalité, ces râles sont l'expression acoustique d'une congestion peri-tuberculeuse qui se fait en surface, sous la plèvre atteinte, autour des grappes de granulations naissantes dans le parenchyme du poumon. » Et plus loin : « Sous la nappe pleurétique, la tuberculisation pulmonaire s'étend comme en surface. Des râles bullaires, des craquements, des signes de cavernes, même à la partie moyenne ou inférieure du poumon apparaissent successivement. Et ce sont là des formes rapides de phtisie. »

Néanmoins nous savons actuellement que l'existence de la pleurésie essentielle est battue en brèche par tout le monde. Serrand dans sa thèse, après avoir expliqué les rapports qui existent entre la plèvre et le poumon, a montré que, dans le plus grand nombre de cas, la lésion pulmonaire précède la lésion pleurale.

Ceci nous amène alors à émettre une théorie qui s'accorderait mieux avec ce que l'on sait sur les pleurésies. Au lieu d'être primitive la pleurésie ne serait que symptomatique d'une lésion pulmonaire sous-jacente déjà constituée.

Et, dans la plupart des cas, le mécanisme que nous invoquons serait le suivant :

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître à la tuberculose infantile un début basal contrairement à ce qui se produit chez l'adulte. Mais cette tuberculose commençante peut guérir et ceux qui survivent présenteront à leurs bases des tubercules guéris par le processus de sclérose habituel. A l'âge adulte, ces anciens tuberculeux basaux auront un parenchyme pulmonaire présentant à ce niveau une susceptibilité bien naturelle. Peut-être même des bacilles auront pu résister, embusqués, dans quelque ganglion bronchique. Que, pour une raison ou pour une autre, le sujet vienne à s'infecter de nouveau, le microbe trouvera un terrain favorable dans ces lésions guéries anatomiquement, sclérosées, mais en état d'infériorité parce que privées du sang nourricier qui est la première condition de défense contre l'envahissement tuberculeux. Et, en même temps, la plèvre enflammée réagira à son tour et produira un épanchement symptomatique de la lésion sous-jacente. Au milieu des symptômes de la maladie pleurale, la tuberculose pulmonaire pourra passer inaperçue. Et elle ne deviendra appa-

rente que lorsque le liquide se sera résorbé, semblant ainsi suivre la pleurésie. Mais ainsi que nous l'ont montré les autopsies relatées dans nos observations, les lésions pulmonaires sont trop anciennes pour avoir suivi la lésion pleurale. Elles sont toutes au moins contemporaines de cette lésion si elles ne sont pas plus anciennes.

Telle est à notre avis la pathogénie que l'on doit invoquer dans ces cas de tuberculose basale qui semblent post-pleurétiques.

C'était l'opinion émise par M. Tripier lorsqu'il écrivait que « les mêmes lésions (tuberculeuses) peuvent exister au niveau du tissu sous-pleural et de la surface de la plèvre qui présentent alors un exsudat, indice de la pleurésie accompagnant les poussées tuberculeuses des parties corticales du poumon. »

Au point de vue du pronostic de ces maladies, voyons ce qui se passe lorsqu'on fait tousser un sujet sain devant l'écran radioscopique. Sous la violence de l'effort expiratoire les bases se congestionnent, tandis que les sommets, recevant une grande partie de l'air qui ne peut s'échapper par les bronches, se dilatent, deviennent emphysémateux. Si notre sujet est porteur d'une tuberculose basale, il est facile de comprendre que l'air, chassé des bases et projeté vers les sommets, sera chargé de mucosités bacillifères qui auront toute facilité pour infecter ces sommets. Et une tuberculose apicale secondaire s'établira aggravant le pronostic de la lésion basale ainsi que nous le verrons plus loin.

Anatomie Pathologique

Jaccoud avait insisté sur ce fait que les cavernes basales occupaient la base gauche. « Un fait singulier, disait-il, est que ces cavernes, d'origine pleurétique, occupent presque exclusivement la base gauche ».

Pour MM. Burnan, Tecon, Bezançon, elles n'ont pas plus de prédilection pour un côté que pour l'autre. C'est ce qu'indiquent également MM. Pallasse **et** Rou bier. Pour **nous, tantôt** nous les avons trouvées à droite, **tantôt** à gauche. Il semble donc que les deux bases peuvent être atteintes indifféremment.

Quant au siège par rapport au poumon lui-même, il semblerait que ces cavernes se trouvent généralement très près de la surface pulmonaire plutôt que en plein parenchyme.

Rien n'est plus variable que leurs formes et leurs dimen-

sions. Dans les cas que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Paviot, c'était « un nid de cavités communiquant entre elles, séparées par des ponts et des éperons. » Enfin, généralement on y trouve du pus plus ou moins épais.

Le parenchyme pulmonaire avoisinant qui d'après quelques auteurs est parsemé de tubercules ne présentait rien de semblable dans nos cas. La caverne était unique et, autour, il n'y avait ni tubercules, ni processus pneumonique.

Généralement l'autre poumon présente aussi des lésions tuberculeuses plus ou moins avancées, ainsi que le sommet du poumon correspondant. Enfin si généralement le diagnostic macroscopique n'est pas douteux, il est parfois délicat à faire entre une dilatation bronchique ou une syphilis qui aura produit une cavité. L'examen histologique lèvera tous les doutes.

DIAGNOSTIC

Nous n'allons pas entreprendre ici la description des symptômes de la pleurésie que l'on trouve dans tous les ouvrages classiques.

Ce qu'il importe de connaître, ce sont les symptômes tuberculeux qui se trouvent sous la pleurésie et qui jusqu'alors ont été méconnus pour une raison ou pour une autre. Dans leurs grandes lignes ce seront les symptômes du tuberculeux banal.

Tout d'abord, on aura soin d'examiner les antécédents héréditaires ou personnels du malade. On cherchera à dépister la tuberculose familiale et les atteintes tuberculeuses que le malade aura pu présenter sur divers autres appareils. Et on étudiera les renseignements fournis par le malade : était-il touseur ? était-il sujet aux rhumes l'hiver ? tous renseignements qui pourront donner des présomptions en faveur de la tuberculose.

Puis, on tiendra compte des habitudes d'alcoolisme, de la misère physiologique, de la vie urbaine dans des locaux insalubres, vie mal supportée surtout par les ruraux.

Un amaigrissement survenu assez rapidement sans causes apparentes, la perte des forces, l'insomnie et les sueurs nocturnes, autant de symptômes dignes d'intérêt.

L'étude des courbes de la température sera faite. M. le Professeur Paviot nous a enseigné que « lorsque la cause d'une fièvre intermittente nous échappe, il faut penser à la tuberculose ».

Il va sans dire que l'on fera l'analyse des crachats, voire même du liquide pleural chaque fois que cela sera possible.

Enfin, la rétraction de la paroi thoracique serait, semble-t-il, un grand signe.

Lorsque la caverne est vide et superficielle, on pourra avoir à la percussion, une zone de tympanisme entourée d'une zone de matité franche. Signe de très grande valeur mais qu'on n'observera que dans les cas de petits épanchements ou lorsqu'ils seront taris.

Enfin la diminution des vibrations et, à l'auscultation, l'inspiration un peu rude, l'expiration soufflante et prolongée, ou bien le râle humide et cavernuleux, le souffle caveux franc, le gargouillement et la pectoriloquie aphone suffiront à affirmer le diagnostic.

La radiographie pourra être d'un grand secours en montrant l'immobilité du diaphragme et parfois une petite zone plus claire au milieu d'une obscurité nette.

On ne négligera pas non plus les symptômes fonctionnels qui seront des quintes de toux, de la dyspnée et un point de côté persistant au niveau de la base malade.

L'expectoration muco-purulente est en général moins

abondante que dans la bacillose des sommets ainsi que nous l'ont montré les diverses observations relatées plus haut. — Il n'y aura plus de doutes dans les cas d'hémoptisies répétées.

Diagnostic différentiel. Il sera d'abord fait avec la spléno-pneumonie de Grancher, qui ainsi que nous l'avons déjà dit, présente de nombreuses analogies avec la pleurésie. Une ponction exploratrice remettra toutes choses au point. Cette erreur ne serait d'ailleurs que d'une importance secondaire au point de vue du résultat final puisque nous savons que le syndrome tuberculeux peut répondre à ce type.

Le diagnostic de tuberculose sera fait avec la dilatation des bronches qui siégeant surtout aux bases donne comme symptômes : expectoration très abondante s'étagant en 3 couches dans le crachoir : puriforme, filante et mousseuse. Là surtout, la recherche des bacilles de Koch sera absolument probante, car ils manquent toujours dans la dilatation bronchique même lorsque celle-ci est d'origine tuberculeuse. Cependant le diagnostic sera rendu plus difficile par la présence simultanée d'une dilatation bronchique et d'une bacillose apicale.

Quelques auteurs ont voulu voir une origine syphilitique par évacuation d'une gomme à toute caverne siégeant ailleurs qu'au sommet. Là, comme dans la tuberculose, on observera parfois une énorme disproportion entre l'état général et l'importance des lésions observées. Le diagnostic sera fait par l'étude des antécédents, l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration, l'épreuve du traitement mercuriel, la réaction de Wassermann.

Un abcès post-pneumonique du poumon peut donner lieu

à une erreur. On l'écartera par les antécédents, l'existence d'une pneumonie antérieure, une vomique, la rareté à la base de ces abcès.

La pleurésie enkystée de la base et ouverte dans les bronches sera plus difficile à écarter et la radiographie seule pourra permettre de poser le diagnostic, ainsi qu'une vomique purulente.

Le kyste hydatique ouvert dans une bronche sera reconnu à la présence des crochets caractéristiques dans la vomique ou dans le liquide ponctionné.

Les occasions de poser un diagnostic erroné ne manquent donc pas.

Le diagnostic sera encore plus difficile à établir chez le nourrisson où l'auscultation peut être tout à fait négative. C'est surtout à cet âge que la tuberculose basale sera une surprise d'autopsie.

PRONOSTIC

Il est très sombre car la tuberculose basale guérit rarement beaucoup plus rarement que la tuberculose du sommet. MM. Burnand et Tecon citent à ce sujet des observations montrant que de deux foyers simultanés l'un à la base, l'autre au sommet, ce dernier sera amélioré voire même guéri par un traitement approprié alors que l'autre sera très peu influencé.

Cette incurabilité sera le fait de la position déclive de la caverne qui par suite ne se vide pas, ne se draine pas et se réinfecte continuellement au contact de ces sécrétions bacillifères qui ne peuvent s'évacuer au dehors. Les efforts de toux sont impuissants à assurer l'évacuation totale et le malade quand il expectore ne fait que vider le trop-plein de

sa sécrétion, contrairement au tuberculeux du sommet qui vide le matin, en une seule fois, toute ou presque toute sa caverne. Perpétuellement pleines, ces cavernes basales ne peuvent donc s'assécher et se cicatriser.

Cependant l'affaissement profond de l'hémithorax observé par M. Exschaquet à la suite de pleurésies serait un symptôme favorable pour le pronostic en permettant à la caverne de s'affaisser elle aussi et de se rétracter.

Donc le pronostic est grave mais il n'est pas fatal d'après MM. Burnand et Tecon qui croient à une longue tolérance possible, due à une limitation scléreuse, presque un enkystement. M. Jacqueroud décrit une épaisse coque fibreuse entourant la lésion et empêchant la résorption des produits tuberculeux sécrétés. D'où survie très longue.

Cela confirme l'opinion de MM. Paviot et Horand qui voient un pronostic favorable tant que la tuberculose reste limitée aux bases. Qu'une localisation bacillaire se fasse en un autre point, le sommet par exemple, et brusquement l'affection basale évolue vers la caséification et l'ulcération entraînant la mort dans une hémoptysie foudroyante. Ces auteurs faisaient intervenir aussi ce que l'on a appelé le *capital vital* de l'individu, le sujet robuste résistant toujours mieux que le sujet débile.

Et c'est pour cela que nous dirons que la pleurésie symptomatique d'une tuberculose sous-jacente sera d'un pronostic très grave. Cette pleurésie qui n'est en somme qu'une complication de la bacillose basale aidera à la dissémination du bacille dans toute l'étendue du poumon. La tuberculose post-pleurétique du sommet est trop connue pour que nous en parlions longuement. Le malade sera donc placé dans les conditions les plus mauvaises par suite de l'aggravation de

ses localisations basales et la mort suivra presque fatalement à brève échéance.

Pourra-t-on maintenant tirer un pronostic d'après la nature du liquide ou de sa quantité ? D'après les conclusions de la thèse de Pallasse « un grand épanchement apparu de bonne heure témoigne d'une réaction pleurale favorable par la fibrine abondante, les agglutinines et probablement le pouvoir bactéricide, tous agents de la réaction défensive de la plèvre. »

Un petit épanchement aurait au contraire un pronostic plus sévère (Pallasse).

Donc plus l'épanchement sera d'une apparition rapide et en grande abondance, plus le pronostic sera favorable car les lésions pulmonaires secondaires ne se produiront pas.

TRAITEMENT

Outre les moyens thérapeutiques tels que le repos, la cure d'air, la suralimentation, il y en aura d'autres tirés du siège même de la lésion.

La stagnation des produits sécrétés étant la grande cause d'infection secondaire, MM. Burnaud et Tecon préconisent la cure de déclivité, le malade restant une heure par jour en décubitus ventral, la tête déclive. Cette position entraînerait une évacuation plus rapide et plus abondante des sécrétions et favoriserait l'assèchement des lésions.

Jacquerod indique le traitement par les injections intratrachéales de substances désinfectantes comme l'huile mentholée ou goménolé, qui lui auraient donné de bons résultats.

Une thoracentèse avec résection costale pourrait amener

une rétraction plus rapide de l'hémithorax malade avec affaissement de la caverne.

Un pneumothorax artificiel pourrait peut-être réaliser une amélioration notable analogue à celle observée à Davos par de Reynier à la suite d'un pneumothorax spontané.

Enfin ces cavernes basales étant généralement bien circonscrites pourraient peut-être faire penser à une ouverture chirurgicale et drainage de la cavité si celle-ci est accessible et isolée.

Et surtout n'oublions pas que la pleurésie étant le gros facteur de la propagation bacillaire on devra songer au traitement rapide et aussi énergique que possible de cette lésion pleurale.

Le vésicatoire qui a eu ses défenseurs acharnés et ses détracteurs les plus irréductibles, aurait là, nous le croyons, une de ses indications les plus absolues.

La ponction ne devra être faite qu'en cas d'urgence, lorsque le malade est en état de suffocation imminente, car nous avons vu que les gros épanchements étaient d'un pronostic favorable en empêchant la propagation dans le poumon des lésions tuberculeuses. En tout cas, on ne devra enlever que très peu de liquide, juste la quantité nécessaire pour soulager le malade.

CONCLUSIONS

I° La tuberculose post-pleurétique est généralement localisée au sommet et du même côté que l'épanchement.

II° Il est cependant des cas, rares sans doute, mais plus fréquents qu'on ne croit, où la bacillose se localise à la base sous l'épanchement.

III° Ce que l'on a décrit sous le nom de tuberculose post-pleurétique semble bien plutôt être une forme de bacillose pulmonaire étendue aux plèvres, provoquant une pleurésie symptomatique et donnant un regain d'activité à la tuberculose sous-jacente.

IV° Suivant leur mode évolutif, les tuberculoses basales post-pleurétiques peuvent revêtir les formes suivantes :

- a) Forme légère, à pronostic favorable.
- b) Forme subaiguë, caséuse.
- c) Forme chronique, grave.
- d) Forme pseudo-pleurétique.

V° Le diagnostic de la dernière forme, décrite ordinairement sous le nom de spléno-pneumonie de Grancher, nécessitera un examen approfondi du malade.

VI° La tuberculose basale post-pleurétique est bénigne dans la plupart des cas, si la maladie est prise au début et soignée convenablement.

VII° Cependant le pronostic est aggravé en cas de tuberculose secondaire des sommets ou d'une autre région du poulmon.

Vu :
LE DOYEN.
L. HUGOUNENQ

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PIC

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 6 Novembre 1913,
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- AUDRY. — Caverne tuberculeuse du lobe inférieur droit chez un nourrisson de 3 mois, prématuré de 7 mois. *Lyon médical*, janvier 1902.
- AVIRAGNET. — De la tuberculose chez les enfants. Thèse Paris, 1891-92.
— Formes cliniques de la tuberculose chez les enfants. *Gazette des hôpitaux*, 1892.
- BARD. — Les formes cliniques de la pleurésie aiguë tuberculeuse. *Semaine médicale*, 11 juin 1902.
— Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Paris, 1901.
- BERTHERAND. — Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants. Thèse Paris, 1899-1900.
- BEZANÇON. — Les cavernes tuberculeuses de la base du poumon. *Paris médical*, 1^{er} février 1913.
- BORY. — Sur l'origine de la tuberculose pulmonaire. *Gazette des hôpitaux*, 1907.
- BROUARDEL. — Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie. *Soc. médicale des hôpitaux*, 1892.
- R. BURNAND. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, d'après la classification de Bard. *Revue de médecine*, 1911.

BURNAND et TECON. — Le pronostic de la tuberculose cavitaires de la base du poumon. *Société de médecine de Lyon*, 28 avril 1910.

— Le pronostic des tuberculoses cavitaires de la base du poumon. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 juin 1910.

CATTET. — De quelques symptômes du début de la phtisie pulmonaire. Th. Paris, 1879.

J. CHALIER. — Tuberculose cavitaires de la base greffée sur un ancien foyer de broncho-pneumonie. *Lyon médical*, 1910.

CHOUX. — Tuberculoses pulmonaires latentes. Th. Paris, 1904.

COLLET et DELACHANAL. — Cavernes tuberculeuses chez un nourrisson de trois mois. *Lyon médical*, 1910.

P. COURMONT. — Le sérum des épanchements tuberculeux des séreuses a un pouvoir agglutinant et bactéricide sur le bacille de Koch. *Presse médicale*, 1898.

— Séro-diagnostic des épanchements tuberculeux. *Presse médicale*, 1898.

DEBOVE. — La pneumonie caséeuse. *Gazette des hôpitaux*, 1906.

DUFLOQ. — Congestions pleuro-pulmonaires, 1889.

EXSCHAQUET. — *Soc. des méd. de Leysin*, 28 avril. 1910.

— *Revue médicale de la Suisse romande*, 1910, p. 591.

EWART (W.). — Cité p. Fowler.

FERNET. — D'un syndrome particulier au début de la tuberculose pulmonaire chronique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1899. *Gazette des hôpitaux*, 1899.

FOWLER. — De la localisation des lésions de la phtisie. *Traduction Tussau*, Paris, 1889.

GAULLIEN L'HARDY. — *Gazette des hôpitaux*, 1905.

GRANCHER et BARBIER. — Art. tuberculose, in *traité de médecine Brouardel et Gilbert*.

GRANCHER. — Maladies de l'app. respiratoire. Paris, 1890.
— Spléno-pneumonie, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1883.

- GRILLOT. — Séro-diagnostic et séro-pronostic de la pleurésie.
Thèse Lyon, 1904.
- HILTON FAGGE. — Cité par Fowler. Théorie et pratique de la médecine.
- HORAND (H.). — Les formes basales de la tuberculose pulmonaire. Thèse Lyon, 1910.
- JACCOUD. — Les cavernes de la base du poumon et leur diagnostic. *Gaz. des hôpitaux*, 1893.
- JACOBSON. — Caverne pulmonaire d'origine indéterminée. *Gaz. des hôpitaux*, 1894.
- JACQUEROT. — *Soc. des méd. de Leysin*, 28 avril 1910.
— *Revue méd. de la Suisse romande*, 1910.
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate (T. I, p. 553).
- LANDOLFI. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par les points de submatité des sommets.
- LE DAMANY. — Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses primitives et secondaires, bactériologie, nature, pathogénie. Thèse Paris, 1897-98.
- LENOBLE. — Pleuro-pneumonie nécrosante de Sabourin avec autopsie. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, déc. 1911.
- LHOMME. — Cavernes tuberculeuses du nourrisson. Th. Paris, 1905-06.
- LIBERMAN. — Pleurésie tuberculeuse et phtisie caséeuse. *Gaz. des hôpitaux*, 1890.
- LOUIS. — Recherches anatomo-patholog. sur la phtisie, 1825.
- MAIRESSE. — Cavernes tuberculeuses dans le premier âge. Th. Paris, 1903-04.
- MOSNY et HARVIER. — Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse post-traumatique. Impossibilité d'évacuation de l'épanchement. *Gaz. des hôpitaux*, 1907.
- MOUISSET. — Indications de la thoracentèse. *Province médicale*, 1892.
- MOSNY et MALLOIZEL. — Spléno-pneumonie. *Revue de médecine*, 1909-10.
- PALLASSE. — Recherche et valeur pronostique de la quantité de l'épanchement dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. Th. Lyon, 1904-05.

- PALLASSE et ROUBIER. — Les cavernes tuberculeuses de la base du poumon. *Revue de la tuberculose*, juin et août, 1913.
- PERCY-KIDD. — Cité p. Fowler.
- PÉRON. — Sérothérapie tuberculeuse naturelle chez l'homme. *Biologie*, 22 octobre 1898.
- PICOT. — Traitement de la tuberculose et de la pleurésie tuberculeuse. *Gaz. des hôpitaux*, 1891.
- PIÉRY. — La tuberculose pulmonaire. Paris, 1910.
- PINQUET. — Tuberculisation rapide du poumon après la thoracentèse. Th. Lyon, 1899.
- POTAIN. — De l'état du poumon dans la pleurésie. *Semaine médicale*, 1897.
- RAMOND. — Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse. Th. Paris, 1906-1907.
- RENAUT. — La pleurésie phthisiogène d'emblée. *Gazette médicale de Paris*, 1884.
- RÉNON. — Pneumonies interstitielles et pleurésies. *Soc. méd. hôpît.*, 1899.
— Sur un type clinique de congestion pulmonaire et pleuro-pneumonie sans expectoration. *Soc. médic. des hôpitaux*, mars 1899.
- DE REYNIER. — *Société des méd. de Leysin*, 28 avril 1910.
— *Revue médicale de la Suisse romande*, 1910.
- RIEL. — De la pneumonie tuberculeuse lobaire. Thèse Lyon, 1888.
- RILLET et BARTHEZ. — Traité des maladies de l'enfance.
- RIST. — *Journal médical français*, 15 août 1913.
- SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses, 1908.
- SERRAND. — Etude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement. Thèse Paris, 1878.
- TALAMON. — Doit-on ponctionner les pleurésies ? *Médecine moderne*, 1898.

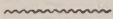
- TRIPPIER. — Sur la non-cicatrisation des cavernes tuberculeuses du poumon avec persistance de leur cavité et sur une disposition de ces lésions qui favorise la généralisation hâtive de la tuberculose. *Congrès tuberculose*, 1898.
— Traité d'anatomie pathologique générale, 1904.
- WALSCHÉ. — Maladies du poumon. *Traduction Foussecquier*. Paris, 1880.
- WEILL. — Précis de médecine infantile.
- WOILLEZ. — Traité des maladies aiguës des voies respiratoires. Paris, 1872.
- 

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE.	13
DES DIVERS PROCESSUS DE RASE POST-PLEURÉTIQUE . . .	19
<i>a)</i> Forme légère à pronostic favorable.	20
<i>b)</i> Forme subaiguë, caséreuse	27
<i>c)</i> Forme chronique, grave	37
<i>d)</i> Forme pseudo-pleurétique	53
ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.	55
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	61
DIAGNOSTIC	63
PONOSTIC	67
TRAITEMENT	71
CONCLUSIONS	73
BIBLIOGRAPHIE	75

